415

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 Juillet 1896, à 1 heure

Par F.-Lucien MANICHON

Né le 25 février 1845 à Bourgogne (Marne).

Ancien interne des hôpitaux de Reims
Ancien prosecteur lauréat de l'Ecole de Reims
2e année, mention honorable
3e année, 1er prix, médaille d'argent
4e année, 1er prix, médaille d'argent.
Officier de l'Instruction publique.

DE L'HÉRÉDITÉ DU CANCER

ET EN PARTICULIER

DU CANCER DE L'ESTOMAC

Président M. DUPLAY, *professeur*.

Juges : MM. PANAS, *professeur*.
NÉLATON, HARTMANN, *agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1896

415

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 Juillet 1896, à 1 heure

Par F.-Lucien MANICHON

Né le 25 février 1845 à Bourgogne (Marne).

Ancien interne des hôpitaux de Reims
Ancien prosecteur lauréat de l'Ecole de Reims
2e année, mention honorable
3e année, 1er prix, médaille d'argent
4e année, 1er prix, médaille d'argent.
Officier de l'Instruction publique.

DE L'HÉRÉDITÉ DU CANCER

ET EN PARTICULIER

DU CANCER DE L'ESTOMAC

Président M. DUPLAY, *professeur.*

Juges : MM. { PANAS, *professeur.*
NÉLATON, HARTMANN, *agrégés.*

Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	G. SEE. POTAIN. JACCOUD. HAYEM.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TILLAUX. BERGER. DUPLAY. LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER. PINARD.

Professeur honoraire
M. PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.

ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA TOURETTE	NELATON	THOINOT
BAR	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	HARTMANN	POIRIER, chef des travaux anatomiques.	VARNIER
BROCA	HEIM	RETTERER	WALTHER
CHANTEMESSE	LEJARS	RICARD	WEISS
CHARRIN	LETULLE	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	MARFAN		WURTZ
DELBET			

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENT PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE ET DE MA SŒUR

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE HENRI DE LA POMMERAYE

A MES AMIS

A CEUX QUI M'AIMENT

A tous ceux qui, il y a deux ans, m'ont donné une si touchante preuve d'attachement et de sympathie.

A MES ANCIENS MAITRES DE L'ÉCOLE DE REIMS

LANDOUZY, MALDAN,
A. LUTON, GAILLET, THOMAS, DECÈS, STRAFORT,
DOYEN, HENROT, GRANDVAL

A MON EXCELLENT AMI

LE DOCTEUR E. TROISIER
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

DE L'HÉRÉDITÉ DU CANCER

ET EN PARTICULIER

DU CANCER DE L'ESTOMAC

AVANT-PROPOS

Nous sommes établi depuis de longues années déjà, à Oulchy-le-Château, chef-lieu du canton situé au sud de l'arrondissement de Soissons, et à quelques kilomètres de l'arrondissement de Château-Thierry.

La petite rivière d'Ourcq, sépare, à cet endroit, les deux arrondissements, et nous visitons des malades dans plusieurs villages de chacun de ces arrondissements.

Or, quoique ces deux arrondissements ne soient séparés que par un simple cours d'eau, les mœurs, les habitudes, le genre de vie y sont bien différents.

Dans l'arrondissement de Soissons : la grande culture ; un petit village composé d'une grande ferme, et une population ouvrière occupée et nourrie dans cette ferme. Mariages souvent consanguins dans toutes les classes de la société.

Dans l'arrondissement de Château-Thierry, culture plus petite. Propriété divisée, peu de mariages consanguins.

Dès notre arrivée dans cette contrée, nous avons été étonné du nombre de cancéreux, et surtout de cancers à l'estomac que nous rencontrions. Deux de nos honorables confrères, le Dr Marchand de Soissons, et notre voisin le plus proche, le Dr Gaillard, père, d'Hartennes, attirèrent notre attention sur cette affection, endémique, pour ainsi dire, dans la contrée.

Mais ce qui nous a le plus frappé, c'est que, presque tous ces cancéreux appartenaient à des villages du Soissonnais, tandis qu'ils étaient en infime minorité dans les villages appartenant à l'arrondissement de Château-Thierry.

Nous avons cru trouver l'explication de ce fait dans la fréquence des mariages consanguins dans le Soissonnais, et comme conséquence, dans l'hérédité.

C'est ce que nous allons tâcher de démontrer.

Nous n'avons pas la prétention de faire une œuvre d'érudition : nous voulons simplement apporter ici le fruit de nos recherches personnelles sur un fait admis presque sans conteste il y a trente

ans, mais discuté aujourd'hui ; c'est-à-dire sur l'*hérédité* du cancer, et notamment du cancer de l'estomac. Cette maladie est tellement fréquente dans notre clientèle que les nombreux malades qui viennent nous consulter pour une affection de l'estomac, nous disent la plupart du temps : « Monsieur, nous savons bien que nous sommes atteints du PYLORE, comme mon père, comme mes frères, etc. Et ils sont souvent dans le vrai (Pylore, est l'expression employée dans le pays, pour désigner un cancer de l'estomac).

Depuis que nous exerçons, nous avons eu à traiter environ 500 cas de cancer à l'estomac, proportion énorme, qu'on ne rencontre peut-être nulle part. Nous ne pouvons rapporter tous ces cas, mais pour bien démontrer l'hérédité, nous avons pensé qu'il suffirait d'établir la filiation du cancer dans un certain nombre de familles, où nous avons vu succomber à cette affection le grand-père, le père et les petits-enfants.

Tel est le but de notre modeste travail. Il n'a pas la prétention d'être complet. S'il peut fixer les idées de quelques-uns sur cette question si complexe de l'hérédité néoplasique, nous nous considèrerons comme trop récompensé de notre labeur.

Nous dirons d'abord un mot de l'historique du cancer. Nous traiterons aussi largement que possible l'étiologie et la nature du cancer si diversement interprétées.

Nous discuterons ensuite la question d'hérédité

et nous donnerons à l'appui de cette interprétation, une statistique qui nous est en grande partie personnelle, et qui nous permettra de conclure d'une façon évidente à l'hérédité du cancer, et en particulier du cancer de l'estomac.

Nous nous sommes déjà d'ailleurs livré à l'étude de cette question dans une note que nous avons adressée au Dr Gueillot, de Reims, qui s'est occupé du cancer, spécialement au point de vue de la contagion.

Avant de terminer cet avant-propos, qu'il nous soit permis d'obéir à une bien douce tradition, en remerciant ici les maîtres vénérés et aimés qui ont guidé nos premiers pas, et nous ont initié à la pratique difficile de la médecine.

Notre reconnaissance ira d'abord à nos maîtres de l'école de Reims qui nous ont toujours honoré de leur amitié.

Elle s'adressera ensuite à notre excellent camarade le professeur Troisier, dont la vieille amitié ne s'est pas démentie un seul instant.

Nous remercions aussi M. le professeur agrégé, Hartmann de son extrême bonté à notre égard.

Enfin, nous sommes profondément reconnaissant à M. le professeur Duplay, du grand honneur qu'il nous fait, en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Qu'est-ce que le cancer ? Quelle en est sa nature ? Quelles sont ses origines ? autant de questions qui ont passionné à la fois médecins et gynécologistes et sur lesquelles, il faut bien le dire, on n'est pas encore fixé.

Le cancer est une maladie qui a été connue de tous temps, et dont la gravité n'avait pas échappé aux observateurs.

A vrai dire, durant de longues années, il n'y eut aucune recherche approfondie, basée sur des observations précises.

Dans l'antiquité on ne trouve que des remarques pratiques sans aucune observation rigoureuse.

Hippocrate, qui avait bien vu la gravité du cancer, avait compris ses récidives et sa tendance à la généralisation. Il n'était pas partisan des opérations ; aussi conseille-t-il de ne jamais toucher à un cancer.

Galien, dans les *Aphorismes d'Hippocrate,*

donne comme cause immédiate du cancer, la bile noire, « cancer *ab atra bila* ». Cette étiologie du cancer était conforme aux idées humorales de Galien.

Comme Hippocrate, Galien avait vu la gravité de la maladie et rejetait l'opération.

Celse est le premier qui emploie le mot καρκίνος ; il n'ajoute rien aux connaissances que l'on a de son temps et préconise aussi l'abstention.

En somme, à cette époque c'est la théorie du *noli non tangere* qui domine, et, si l'on trouve des observations cliniques justes, les notions sur la nature et l'étiologie sont vagues et incomplètes.

Les Arabes ne nous apportent rien de nouveau sur le cancer. Ils sont d'ailleurs trop esclaves de la tradition pour être autre chose que des médiateurs entre l'antiquité et la renaissance.

Avec le moyen âge, la question demeure en l'état, à cause de l'influence de Galien et de l'inamovibilité des doctrines.

Ambroise Paré notamment a des idées justes sur le cancer, quand il le définit « une tumeur faite de mélancolie ».

Le XVIIe et le XVIIIe siècle ne fournissent rien concernant l'étiologie.

A noter néanmoins que c'est à cette époque que Jean Baseilhac, dit frère Côme, achète à un charlatan sa pâte arsénicale. Les guérisons qu'il obtient fondent irrévocablement les doctrines sur le cancroïde.

Quant aux accoucheurs qui n'ont pas à leur disposition l'histologie pour étudier l'évolution anatomique des processus morbides, ils appelaient en général cancer ou carcinome utérin les tumeurs ulcérées de la matrice, rebelles à tout traitement, à marche continuellement progressive détruisant une partie plus ou moins grande de l'utérus, envahissant les ligaments larges et les parties profondes du vagin, s'étendant souvent sur la vessie ou le rectum et produisant dans l'organisme des désordres tels que la mort en était la terminaison constante.

E. Mauriceau, dans son traité des *Maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées*, T. I, p. 427 édit. 1721, d'ajouter. « La femme qui a un cancer à la matrice y ressent une douleur pongitive et aggravante, à cause de l'acrimonie des humeurs qui découlent de l'ulcère et à cause du poids de la partie, qui est toujours en même temps squirrheuse. Cette douleur se communique aux reins et aux aînes, et la femme sent une grande pesanteur au bas-ventre et des lassitudes par tout le corps ; elle a difficulté d'uriner ; il sort de la matrice une sanie séreuse, fétide, virulente, noirâtre et sanglante, quelquefois le sang en sort tout pur en liqueur, d'autres fois en caillots. Quand l'ulcère est à l'orifice interne de la matrice, comme il arrive le plus souvent, on le sent avec le doigt et on le peut facilement voir avec le dilatatoire, mais lorsqu'il est dans son fond, on le connaît par la sanie qui en sort et par les autres accidents.

Ces ulcères sont toujours inégaux, sordides et puants ; et leur corruption est quelquefois si grande qu'il s'y engendre des vers, ainsi que j'ai vu arriver à la femme d'un fripier, laquelle mourut peu de temps ensuite, comme je lui avait prédit »

Pour qu'il y ait cancer il fallait que la tumeurfût ulcérée ; les tumeurs non ulcérées de la matrice, les fibromes, les cancers non ulcérés étaient uniformément désignés sous un seul nom de squirrhe.

« Le squirrhe de la matrice, dit Mauriceau, se connaît facilement par le toucher, soit en mettant la main sur le ventre de la femme, ou en introduisant le doigt dans le col de la matrice, car on sent le corps de la matrice beaucoup plus gros qu'à l'ordinaire, avec grande dureté, son orifice interne est aussi plus gros, plus dur, plus inégal et plus court, et il est sans douleur considérable ».

Et si un certain nombre de ces squirrhes venaient à s'ulcérer, pour envahir peu à peu l'économie et amener consécutivement la mort c'est qu'alors il fallait diverses influences : les congestions, les traumatismes, l'inflammation ; car, dit encore Mauriceau, « Le cancer succède souvent au squirrhe, ce qui arrive lorsque les humeurs, dont la substance de la matrice était abreuvée, viennent à s'échauffer par une fermentation qui s'est faite, à cause de leur trop long séjour en cette partie ; après quoi ces mêmes humeurs acquièrent une acrimonie maligne qui ulcère la matrice. Le cancer vient aussi ensuite de l'inflammation ou de l'a-

postème de la matrice qui arrivent quelquefois après l'accouchement ».

Ainsi en confondant sous un même nom des affections de nature différente, les auteurs du XVIIe siècle ignoraient pourquoi tel squirrhe se transformait en cancer alors que tel autre restait indemne.

Durant tout le cours du XVIIIe siècle, les auteurs distinguent mieux le squirrhe du cancer qui se caractérise toujours par sa malignité. Enfin, conduits par les progrès de l'observation clinique, et aidés du microscope, grâce aux immenses progrès des connaissances histologiques, les savants du XIXe siècle, ont soigneusement classé les diverses formes de cancer.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE DU CANCER.

« Quelle que soit la cause réelle du cancer, dit M. Isch. Wall (*Revue des maladies cancéreuses*, p. 92), il est certain que le terrain joue un grand rôle sur sa production. Si l'on admet que la carcinose est due à un micro-organisme, cette connaissance du terrain conserve toute sa valeur, car aucun microbe, parmi ceux que nous connaissons jusqu'ici, n'exerce au même degré son action nocive sur tous les individus. En ce qui concerne les tumeurs malignes, on peut dire avec Gratia et Liénaux que leur transmission n'est, à la rigueur, possible que chez les individus exceptionnellement prédisposés, tels que les cancéreux eux-mêmes. »

Nombreuses sont les théories qui furent formulées pour expliquer la nature et l'origine du cancer.

La théorie de l'irritation (Virchow) reçut de nombreuses adhésions.

« Sous l'influence d'une cause irritante, qui

n'eût produit dans un autre point qu'une affection simplement inflammatoire, l'irritation donne lieu au développement de la tumeur spécifique. Tuméfaction inflammatoire et tumeur reconnaissent une même cause : l'irritation, qui d'ailleurs varie dans sa nature, suivant qu'elle est produite par une substance chimique particulière, une acrimonie, ainsi que nous le supposons dans les maladies infectieuses, dans les états dyscrasiques, ou suivant qu'elle est à rapporter à une cause mécanique. La direction que prend le développement du nouveau tissu, à la suite de cette irritation, varie à son tour suivant que les tissus sur lesquels porte l'irritation diffèrent notablement les uns des autres, et suivant que la substance irritante exerce une action chimique toute particulière, qui, semblable à l'action du sperme sur l'œuf, communique au tissu irrité des qualités toutes spéciales. »

Virchow ne pense pas qu'on puisse repousser simplement la possibilité d'un bacille cancéreux, mais il ne croit pas que ce bacille soit indispensable à la compréhension du cancer. Les cellules animales possèdent aussi bien que les bactéries l'aptitude d'influencer les mutations chimiques des éléments, et de sécréter des substances actives, toxiques : on ne saurait contester aux cellules cancéreuses qui ont toutes, ou presque toutes, les caractères des cellules glandulaires, cette aptitude à jouer le rôle de microbe pathogène. L'infectiosité du cancer le prouve énergiquement ; les tu-

meurs épithéliales se propagent par contiguité et par continuité. Elles forment des métastases à travers les voies sanguines ou lympathiques, aussi bien que les maladies les plus infectieuses. Certains auteurs même vont jusqu'à les considérer comme contagieuses, étant inoculables.

La greffe cancéreuse a été nettement mise en évidence par Virchow.

A l'occasion d'un cancer de l'estomac, on peut rencontrer une éruption carcinomateuse du péritoine dans les culs-de-sac les plus déclives, en des points où les cellules cancéreuses, glissant sur les parois lisses de la cavité abdominale, ont une tendance naturelle à se collecter. Si, dans ce cas, les voies lymphatiques peuvent être incriminées, il n'en est plus de même des propagations à distance du processus cancéreux.

La cellule épithéliale pavimenteuse du cancer de la bouche ou de l'œsophage joue le rôle d'agent pathogène en pénétrant dans l'estomac ou les poumons pour y déterminer un épithéliome pavimenteux. Un épithéliome cylindrique, lorsqu'il se propage à une muqueuse, à épithélium pavimenteux, donne-t-il naissance à un épithélium pavimenteux ? Nullement. Kraske publie à ce point de vue une observation remarquable. Un épithéliome cylindrique de la partie supérieure du rectum provoqua, à une distance de 10 centimètres, au milieu de la muqueuse anale tapissée de cellules aplaties, et totalement dépourvue de glandes, deux noyaux

de carcinome alvéolaire à cellules cylindriques type.

La cellule épithéliale s'implante dans les organes qu'elle envahit, s'y multiplie à l'excès comme dans un milieu de culture extrêmement favorable à sa pullulation, et détermine par l'accumulation des cellules cancérogènes une lésion nécrosique subinflammatoire des cellules épithéliales, cylindriques envahies. Elles agissent au milieu de ce tissu comme un véritable microorganisme pathogène.

Il n'y a donc rien d'étonnant qu'on ait pu transplanter un cancer d'un sein à l'autre (Hahn, Cornil, Bergmann) sur le même individu ou d'un animal à un autre (Nowinsky, Wehr, Hanau) ; et pourtant Hanau, qui est peut-être le premier à avoir réussi une inoculation cancéreuse, se prononce contre la théorie microbienne du cancer.

Tant qu'il s'agit d'animaux de même espèce, les inoculations cancéreuses semblent réussir et réussissent même dans certains cas. Il n'en est plus de même lorsqu'on veut démontrer la transmissibilité du cancer en opérant de l'homme aux animaux. Depuis l'injection du suc cancéreux humain aux chiens pratiquée par Peyrillse en 1774 jusqu'aux dernières expériences de Duplay et Cazin, Geissler (1893), les résultats ont toujours été nuls.

Cependant, a-t-on dit, ces résultats ne prouvent rien parce qu'un grand nombre d'espèces animales sont réfractaires à certaines maladies contagieuses.

C'est ainsi que chez la plupart des mammifères en dehors de l'homme, la rougeole, la scarlatine, la variole, la syphilis et le cancer n'existent pas et ne se transmettent pas de l'homme aux animaux. Le Dr Jules Félix va plus loin et dans son travail sur l'*Etiologie des affections cancéreuses et leur traitement* il croit à la contagion du cancer ulcéré, à sa propagation par infection surtout.

« Rien au monde, dit-il, n'est plus infect qu'un cancer ulcéré ; des fermentations de toutes espèces, des germes fermentescibles et microbiens nombreux et divers pullulent ; des ptomaïnes et des toxines fixes et volatiles s'exhalent des cancers ulcérés. L'atmosphère dans laquelle vit le cancéreux est une atmosphère empestée qui rend malade et infecte ceux qui y vivent avec lui. Au bout d'un certain temps la santé s'altère dans ces milieux ; les fonctions physiologiques sont troublées et l'organisme se prédispose peu à peu à contracter le mal en perdant ses forces et sa résistance organique. L'économie se prépare à la réceptivité morbide et de rebelle qu'elle était d'abord au principe morbigène, quel qu'il puisse être, elle finit, sous l'influence continue des milieux infectieux, par être docile à la contagion. C'est alors que dans les maladies à marche lente, chronique, progressive, telles que le cancer, la tuberculose, la syphilis, la lèpre, etc., le mal qui débute localement en un point *d'inoculation*, gagne et s'étend de proche en proche ; s'infiltre dans l'économie par l'intermédiaire

des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; va se localiser dans les glandes, organes les plus propices à le recevoir, et dans lesquels il se complaît à séjourner, et à s'installer en maître absolu, comme un ennemi triomphant dans une forteresse, projetant partout la désolation et la mort.

Voilà la marche régulière du développement du cancer, et qui ne souffre guère jamais d'exception ; début petit, local, insidieux ; si peu franc que la victime ne se doute guère du danger qui la menace ; et pendant toute cette longue période, aucun phénomène grave, aucune réaction, point de symptômes généraux bien appréciables.

La marche du cancer est si sourde, si insidieuse, que la malade ne s'en aperçoit pas et ne songe à consulter le médecin que lorsque l'extension du mal s'est déjà produite ; le patient dans bien des cas, ne se décide à se soigner sérieusement que lorsque l'empoisonnement et la généralisation du mal se produisent et que les phénomènes les plus graves apparaissent.

Et le Dr Jules Félix conclut ainsi : « Voilà pourquoi, à mon avis, les dénominations de diathèse, dans le sens d'une disposition *fatale, héréditaire, inéluctable* à contracter le cancer, la tuberculose, etc., doivent être rayées du vocabulaire scientifique parce qu'elles vous conduisent aux plus graves erreurs. Voilà pourquoi il faudrait supprimer les classifications en tumeurs bénignes et en tumeurs malignes, parce qu'une tumeur est

toujours bénigne jusqu'à ce qu'elle ne compromette pas l'existence par son développement et son infection, et qu'une tumeur cancéreuse sera *maligne*, si elle récidive après avoir été opérée une ou plusieurs fois par le bistouri, et qu'elle redeviendrait *bénigne* si après avoir été opérée par le caustique, comme cela m'est arrivé fréquemment, elle ne récidivait plus, et si la guérison radicale se maintenait sous tous les rapports.

Puis il continue : « Il résulte à mon avis de l'observation rigoureuse de faits bien étudiés, que la diathèse cancéreuse n'existe pas ; et que, si elle est encore admise, c'est qu'elle est confondue avec la généralisation progressive du cancer, la *carcinose et la cachexie.* Mais l'étude de la généralisation du cancer et de *l'infection carcinomateuse* qui conduit fatalement à *la cachexie* et à la mort, établit péremptoirement *l'auto-infection individuelle.*

Je le répète, dans les cas nombreux de cancer que j'ai observés, jamais je n'ai rencontré l'envahissement rapide de l'économie ; toujours le cancer s'est déclaré localement, en un point *interne* ou *externe* bien déterminé et c'est de ce point que, faisant tache d'huile, l'infection a déterminé la mort du malade par cachexie. Chaque fois que la récidive est survenue et elle est fréquente après l'opération par le bistouri, cette récidive s'est manifestée, toujours et sans exception, dans la cicatrice ou dans la région occupée

par le néoplasme. Dans ces conditions est-il rationnel d'attribuer à la diathèse congénitale la cause d'un mal local d'abord, infectieux ensuite, et dont on peut suivre pas à pas les progrès de sa marche envahissante ?

Peut-on admettre qu'une diathèse, dont on ne peut trouver la moindre trace, ni observer les moindres symptômes généraux avant d'avoir constaté l'envahissement pathologique de l'économie, son infection progressive, en un mot la cachexie ? »

A notre tour, nous nous inscrivons en faux contre de tels principes, et si nous avons relaté si longuement, et textuellement les causes qui militaient en faveur de la cause soutenue par M. Jules Félix et si bien exposées par lui, c'est uniquement pour les opposer aux faits et aux preuves que nous apportons ici.

En effet, voilà des familles entières qui de père en fils, en sœurs, en arrière-neveux sont atteints de cancer, presque au même âge et qui plus est, dont la localisation néoplasique est identique dans bien des cas, puisque dans la plupart des observations rapportées par nous, il s'agit de cancer et de l'estomac, et l'on viendra nous dire que c'est affaire de contagion et de cohabitation, que nous confondons diathèse avec carcinose ou cachexie ; mais dans les cas que nous rapportons, il y en a où la cohabitation n'existait plus depuis longtemps, et ce n'est que parvenues à un certain âge,

que les victimes de cette terrible néoplasie ont été atteintes, mais comment expliquer cette localisation morbigène, ces cancers de l'estomac si répétés, mais comment expliquer ces faits d'époux cancéreux dans les mariages cancéreux, et à cancer limité, à un des époux dans les autres mariages ?

Non, il faut bien avouer l'hérédité là où elle se montre sous un jour aussi éclatant, devant des preuves aussi indéniables.

On nous dira peut-être que le cancer est transmissible par des germes, des spores : c'est là la théorie parasitaire du cancer si magistralement exposée par le professeur Duplay et ses élèves ; c'est par l'exposé de cette théorie, et aussi par la théorie de Cutzman qui lui a été suggéré par l'hérédité de gemelliparité et de l'alternance entre la gemellité et la carcinose, que nous terminerons le présent chapitre.

Comme le disait M. le professeur S. Duplay, dans son rapport au Congrès de Budapest : « Si on laisse de côté les corps pseudo-parasitaires décrits par Vickham, Korotnew, Podryssotzki, le débat se concentre sur la signification qu'il convient de donner aux éléments décrits par M. Foâ, d'une part, par M. Soudakewitch, d'autre part, et enfin par MM. Ruffer, Walker et Plimmer.

«... Ces observateurs ne sont même pas d'accord sur le siège exact de leurs corps pseudo-parasitaires, puisque ceux de M. Foâ sont toujours *para-*

nucléaires, et ne sont, à aucun moment de leur développement, situés dans le noyau des cellules cancéreuses, tandis que les parasites de M. Soudakewitch sont parfois *intranucléaires* et que ceux de MM. Ruffer et Plimmer passent d'abord par une période de développement *intranucléaire*, et quittent ensuite le noyau de la cellule cancéreuse, après s'être entourés d'une capsule ; il continuent alors leur accroissement dans le protoplasma de la cellule, refoulant vers la périphérie le noyau qui s'atrophie peu à peu. Il est impossible d'être en désaccord plus absolu, et devant ces faits contradictoires, on ne saurait admettre comme démontrée l'existence de parasites qui, pour les uns, se développent *dans le noyau* des cellules cancéreuses, alors que, pour les autres, ils sont toujours *en dehors du noyau* des cellules. » (S. Duplay).

D'autre part, MM. Duplay et Maurice Cazin avaient insisté au Congrès de Londres de 1891 sur l'absence de formes de reproduction dans les descriptions de sporozoaires du cancer, se basant sur cette lacune pour constater que, même dans le cas où il aurait été démontré qu'il s'agissait réellement d'organismes parasitaires, rien n'autorisait à placer ces organismes parmi les coccidies, et que la ressemblance de la plupart des tumeurs qu'ils avaient examinées avec les diverses formations parasitaires décrites dans les cancers épithéliaux avaient paru être le résultat soit de di-

visions irrégulières du noyau, soit de dégénérescences cellulaires, soit enfin d'une évolution cellulaire spéciale qui, dans les épithéliomas pavimenteux, est en rapport avec la formation des globes épidermiques, comme l'a fait remarquer M. Fabre-Domergue.

Dans leurs travaux postérieurs au Congrès de Londres, MM. Foâ, Soudakewitch, Ruffer et Plimmer ont décrit des formes de reproduction, mais si, comme pour le siège des parasites, par rapport au noyau des cellules cancéreuses, on compare les descriptions de ces auteurs relatives à la multiplication, on relève également entre elles un désaccord complet, les parasites se multipliant par *scissiparité* sur les préparations de MM. Ruffer et Plimmer, et par *formation de spores* sur celles de MM. Foâ et Soudakewitch lesquels sont eux-mêmes d'un avis tout différent au point de vue du mode de formation de spores. Dans ces conditions on ne peut qu'émettre des doutes au sujet de la théorie psorospermique.

Comme MM. Duplay et Cazin, M. Delbet, comparant les préparations de Darier, d'Albarran et de Soudakewitch, a constaté les dissemblances existant entre les figures qui, sur ces diverses préparations, sont considérées comme des parasites.

M. le professeur Cornil dans une étude sur le *Mode de multiplication des noyaux et des cellules dans l'épithélioma* (*Journal de l'anat. et de la physiol.* 1891), où il étudie les formes irrégu-

lières des divisions indirectes des cellules épithéliomateuses, met en garde les observateurs contre les interprétations erronées auxquelles on pouvait être conduit en regardant certaines de ces formes comme des coccidies ; or, ce sont précisément les nombreux éléments dessinés par M. Cornil comme correspondant à des modifications des noyaux que Soudakewitch considère comme des parasites et représente comme tels dans ses *Recherches sur le parasitisme intra-cellulaire et intra-nucléaire chez l'homme* (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1892).

Les conclusions de M. Soudakewich ont été également battues en brèche par M. Brault, qui, dans, un travail paru en 1894 dans le *Bulletin de la Société anatomique,* a montré que, dans les épithéliomas d'origine ectodermique, de simples modifications de l'appareil filamenteux pouvaient donner lieu à des figures tout à fait semblables aux éléments rayonnés de Soudakewich.

Enfin M. Fabre-Domergue reprenant une à une chacune des formes soi-disant parasitaires, après avoir montré que les pseudo-coccidies du type d'Albarran, et celles du type de Darier, représentent des modes divers d'évolution de la cellule épithéliale de revêtement évoluant vers l'état adulte, étudie ensuite comme correspondant aux pseudo-coccidies du type de Thoma et de Nils-Sjöbring, les dégénérescences totales ou partielles des cellules épithéiales glandulaires ou des cellules de revêtement

dermique, qui au lieu d'évoluer vers le type adulte conservent le caractère de cellules embryonnaires et M. Fabre-Domergue conclut que les formes décrites par ces auteurs comme des sporozoaires n'ont avec ces êtres que des ressemblances morphologiques et n'en possèdent pas les caractères, alors qu'elles se rattachent toutes, par des graduations insensibles, à la cellule néoplasique dont elles émanent par voie de dégénérescence.

En somme, de même que la théorie microbienne qui l'avait précédée, avec les travaux de Rappin, Schenerlen, Schill, Domingos Freire, Koulassoff etc., la théorie psorospermique du cancer n'est basée sur aucun ensemble de faits probants et semble avoir perdu actuellement tout crédit, tandis que la théorie non parasitaire, dont les arguments ont été, si bien exposés par M. Brault, garde toute sa valeur.

Somme toute, concluons avec M. Cazin qu'en ce qui concerne l'étiologie des cancers épithéliaux, nous sommes dans la plus complète ignorance et la question est à résoudre entièrement.

CHAPITRE III

DE L'HÉRÉDITÉ DU CANCER.

Hallopeau, dans une des plus belles pages de sa *Pathologie générale*, parle en ces termes de l'hérédité cancéreuse.

« On est forcé d'en admettre la réalité quand on voit, dans certaines familles, des néoplasmes de même nature se développer dans les mêmes organes et cela, pendant plusieurs générations.

Il en est quelquefois ainsi pour le cancer ; en vertu d'une prédisposition, certaines glandes ou certaines portions de tissu conjonctif deviennent le siège d'un travail de prolifération qui aboutit à la formation d'une tumeur. Cette prédisposition paraît être toute locale ; il n'est pas établi qu'elle se rattache, comme on l'a dit, à la diathèse herpétique et pour ce qui est de la diathèse cancéreuse qu'on invoquait naguère pour expliquer la multiplicité des tumeurs et la cachexie, on peut dire qu'elle n'existe pas si les tumeurs sont multiples,

c'est que les éléments de la tumeur primitive provoquent le développement de néoplasies secondaires dans les différents points de l'organisme où ils sont transportés par les lymphatiques et les veines ; si le sang s'appauvrit en globules et en matériaux solides, c'est que la tumeur apporte par elle-même un trouble profond dans la nutrition générale. *L'hérédité du cancer paraît d'ailleurs être moins fréquente* qu'on ne le dit généralement. Il ne faut pas oublier, en effet, que cette maladie est une de celles qu'on observe le plus fréquemment et que la coïncidence chez plusieurs membres d'une même famille ne prouve pas absolument qu'elle soit transmise par hérédité. Il est des cas cependant où le doute n'est pas possible, tel est l'exemple cité par Broca, d'une famille dont seize membres sur vingt-sept ont été atteints de cancer. Si la nature parasitaire de cette maladie vient à être démontrée, on devra rapporter cette prédisposition à la transmission de condition favorisant la réceptivité de son microbe pathogène ».

C'est précisément cette nature microbienne qui reste encore à démontrer malgré les recherches si patientes du professeur Duplay et de ses élèves, parmi lesquels M. Maurice Cazin. Au contraire l'opinion dont nous sommes ici les défenseurs est l'hérédité pure et simple qui, ce nous semble, découle des faits par nous rapportés.

C'est aussi celle que défend Le Bard, dans son *Précis d'anatomie pathologique*. Il considère

les tumeurs comme le produit d'un processus tout spécial qui constitue une sorte de monstruosité du développement cellulaire, pouvant porter son action sur tous les tissus ou plus exactement sur toutes les cellules naissantes, à tous les âges de la vie. Tandis qu'à l'état normal, des proliférations cellulaires, incessamment renouvelées dans tous les tissus, sont contenues dans les limites déterminées par un lien automatique mystérieux, mais incontestable, qui les unit, leur impose une solidarité étroite et maintient leurs proportions harmoniques quand une tumeur se produit, les choses se passent comme si ce lien faisait tout à coup défaut entre l'organisme et une des cellules nouvelles, destinée d'abord à devenir une partie constituante de cet agrégat cellulaire bien discipliné.

Q'une cellule quelconque, sans perdre d'ailleurs aucune de ses propriétés ataviques spécifiques, échappe à l'influence modératrice de ses congénères et des tissus voisins, qu'elle se multiplie dès lors pour son propre compte, sans souci de ses sœurs, à l'état rebelle et parasitaire, qu'elle transmette à sa descendance les mêmes propriétés, et la tumeur est constituée.

La tendance à la production des tumeurs est transmissible par hérédité, sans doute par un mécanisme de *filiation cellulaire* comparable à celui qu commande l'hérédité des conformations normales ou pathologiques. Il y a comme une hérédité des mauvais instincts cellulaires, des familles où cer-

tains éléments anatomiques tournent mal. La fréquence relative des tumeurs d'espèces diverses sur un même sujet dans des régions éloignées est un fait de même ordre que l'association également fréquente des monstruosités ordinaires du développement des organes pendant la vie fœtale. »

Tout le monde connaît la théorie de Conheim sur l'origine congénitale des tumeurs. A un stade initial du développement embryonnaire il se produit dans une des parties de l'ébauche fœtale plus de cellules qu'il en est nécessaire pour la construction de la partie en question. Ces cellules en excès sommeillent jusqu'à un moment donné pour se développer avec toute l'intensité de leur nature embryonnaire sous l'influence d'une cause banale en apparence, mais qui se manifeste, quelles que soient sa nature et sa forme, comme un phénomène circulatoire (hyperhémie ou anémie).

C'est à cette conception que semblent donner raison les expériences de Léopold. Des fragments de tissu d'un fœtus pris pendant sa vie intra-utérine, introduits dans l'organisme d'un animal adulte similaire, ne continuent pas seulement à y vivre, mais s'y multiplient d'une manière vraiment surprenante.

La nature congénitale du cancer expliquerait suffisamment l'hérédité de cette tumeur. Les statistiques sont très concluantes à cet égard.

Des parents cancéreux peuvent transmettre, par hérédité, le cancer à leur enfant ; c'est là un fait

qui n'est pas douteux et les statistiques qui infirment ce résultat primitif ne supportent point un examen approfondi. Tel fils succombe à un cancer alors que le père, mort d'une maladie inflammatoire ou infectieuse n'a pas pu arriver à l'âge du cancer. A n'en pas douter, voilà déjà une grande cause d'erreur pour la statistique. Ce qu'il nous faut connaître, c'est l'histoire d'une famille à cancer (et c'est précisément ce que nous nous sommes proposé dans ce travail) et non pas un recueil de cas disséminés dans la littérature médicale, au hasard des détails intéressant le médecin qui les a observés.

Butlin qui a essayé de reconstituer l'histoire familiale du cancer du sein, est arrivé à la conclusion que l'hérédité s'y rencontre dans la proportion de un tiers. L'hérédité s'observe surtout dans les organes qui présentent une affinité spéciale pour le cancer.

Cette hérédité du cancer qui se retrouve toutes les fois qu'on suit le développement pathologique d'une famille, peut sauter une ou deux générations pour se manifester dans une troisième. Cette hérédité peut donc être atavique, et procéder par saut. Ce qui veut dire également que jusqu'à preuve du contraire, le cancer ne saurait être considéré comme une lésion acquise.

Au contraire les lésions pathologiques acquises pendant la vie individuelle ne sont pas héréditaires.

Les maladies infectieuses, sauf la syphilis, ne le sont presque jamais.

La tuberculose, le charbon, ne se transmettent point de la mère à l'enfant pendant la vie intra-utérine et ce qu'on désignait naguère sous le nom de tuberculose héréditaire n'est que de la contagion. L'enfant est contaminé par le parent tuberculeux, surtout par la mère, avec laquelle il se trouve en contact incessant.

Les auteurs du *Compendium*, examinant la question de l'hérédité du cancer, citent le cas de Mme Deshoulières et de sa fille, de Mlle de la Vallière et de la duchesse de Châtillon, sa fille, comme exemples de cancer héréditaire du sein. On a partout rappelé que Napoléon Ier et son père avaient succombé au cancer de l'estomac. Boerhaave, Morgagni ont relaté des cas de cancer héréditaire. Portal a vu trois sœurs succomber à une affection cancéreuse. Aliber et Boyer ont accepté l'hérédité du cancer. Bayle et Cayol sont restés dans le doute malgré un matériel clinique important. Récamier croyait à l'hérédité, mais sur les 97 cas de cancer qu'il avait réunis, 4 cas seulement, d'après l'analyse critique qui en a été faite par Piorry, étaient vraiment héréditaires.

Voici des chiffres qui peuvent donner une idée des grandes divergences qui existent entre les diverses statistiques, au point de vue de la fréquence de l'hérédité cancéreuse (Library of. Surgeon-General). J. W. Gross trouve l'influence héré-

ditaire dans 10, 3 pour 100 des cas; Lebert 10 fois sur 102. Pagu a trouvé la maladie chez d'autres membres de la famille dans 78 cas sur 322 et, dans une autre série des tendances héréditaires 26 fois sur 160; Sibley a relevé 34 cas d'hérédité sur 305; West 8 sur 49 cas de carcinôme utérin, Winiwarter 5,8 pour 100 dans sa statistique de carcinômes mammaires, Velpeau signale la prédisposition héréditaire dans un tiers des cas.

W. Hutchinson, ayant obtenu le rapport de Brompton Cancer hospital de Londres y a lu que les parents affectés de cancer avaient été signalés dans les 10, 3 pour 100 sur 28.638 cancéreux en 37 ans.

Voici d'autres chiffres suggestifs. Brannan, dans une analyse de 2.000 décès qui représentent l'expérience de la Washington Life assurance Company, note que sur les 56 cas ayant le carcinôme dans l'histoire de leur famille (dont 41 avaient perdu un parent de cette maladie), seulement 1 (soit 1,79 pour 100) est mort de carcinôme, tandis que des 1.944 restants n'ayant pas une telle histoire, 67 (3,45 pour 100) ont succombé à cette maladie.

Oritzman, étudiant l'hérédité du cancer pense qu'elle ne peut être considérée comme lésions acquises, car ces dernières sont, selon lui, et c'est aussi notre avis, non transmissibles par hérédité.

Il s'appuie pour développer cette thèse sur les raisons suivantes :

« Toutes les lésions acquises modifient la

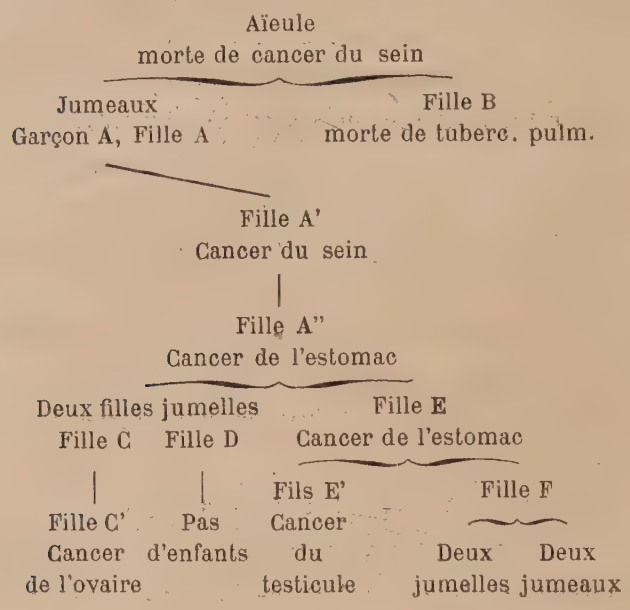
physiologie générale de la nutrition. Cette modification peut et doit avoir un retentissement sur la nutrition des cellules germinatives. Le développement et la nutrition de la cellule est fonction du protoplasma ; si donc la lésion acquise n'influe pas sur le noyau (absence d'hérédité) elle exerce certainement sur le protoplasma de la cellule génitale une sorte de viciation. Le noyau est mal nourri ; les cellules qui en naissent par division souffrent de cet état morbide du protoplasma et l'individu qui en résulte pourra ne pas se développer comme dans la syphilis (avortements répétés), ou viendra au monde chétif, très peu doué pour la lutte contre les agents infectieux qui nous assaillent. L'hérédité de la prédisposition se trouve ainsi réalisée. Voilà pourquoi les enfants issus de tuberculeux présentent une si grande aptitude à contracter la tuberculose qu'ils rencontrent dans leur entourage immédiat. Les lésions acquises en effet ne sauraient modifier que le protoplasma de la cellule génitale, mâle ou femelle, protoplasma dont le rôle est de véhiculer, de protéger et de nourrir le noyau. Il peut le faire plus ou moins bien, et la lésion acquise, tout en modifiant la nutrition du noyau, peut l'affaiblir ou le fortifier, mais ne peut ni ajouter ni retrancher un des filaments nucléaires dirigeant l'hérédité.

Ces considérations permettent de dire « que le cancéreux peut engendrer des enfants qui portent déjà leur cancer alors que les enfants des tuber-

culeux par exemple, naissent avec la prédisposition à contracter la tuberculose, à laquelle les mesures hygiéniques modernes (suralimentation, aérothérapies maritimes, Madre, Nice, Cannes, Alger, Naples, ou montagneuses, Davosplatz, Saint-Moutz) peuvent le soustraire. Au contraire l'intervention humaine ne peut rien pour soustraire l'individu au cancer qu'il porte dans son économie. L'hérédité essentielle du cancer concorde également avec la coïncidence ou mieux l'alternance entre les grossesses gémellaires et le cancer, à cet égard le tableau ci-contre est très concluant et montre l'alternance du cancer avec la mise au monde d'enfants jumeaux.

Une mère succombe à un cancer du sein, après avoir mis au monde deux jumeaux A et une fille B qui meurt de tuberculose pulmonaire. Les jumeaux succombent tous deux à une affection non cancéreuse, l'une met au monde une fille A' qui est frappée d'un cancer du sein et dont l'enfant A'' est à son tour atteinte de cancer à l'estomac. Cette dernière engendre une fille E qui meurt de cancer de l'estomac et deux jumelles C, D, actuellement âgées et bien portantes ; une de ces jumelles a mis au monde trois enfants, dont une fille C' morte d'un cancer de l'ovaire, la seconde jumelle D n'a pas eu d'enfant. Quant à la troisième fille, elle est morte d'un cancer de l'estomac après avoir donné le jour à un fils qui a succombé à un cancer du testicule et à une fille, qui vit actuellement et

qui a mis au monde deux paires de jumeaux très bien portants.



Letulle a également confié à Cutzman l'histoire cancéreuse d'une famille, rappelant, pour une génération, le tableau ci-dessus.

En résumé, on peut conclure de ces faits à l'hérédité du cancer, hérédité essentielle et non pas purement prédisposante ; on peut conclure encore qu'il peut y avoir une alternance remarquable entre la tumeur cancéreuse et les grossesses gémellaires, et que les jumeaux, tout en faisant partie d'une famille régulièrement cancéreuse, ne sont pas atteints de cancer.

En résumé, une mère cancéreuse peut engendrer, soit des jumeaux qui ne meurent pas cancéreux, soit des enfants non jumeaux qui sont très exposés à être frappés, un jour ou l'autre, d'un néoplasme cancéreux.

Non seulement le cancer se transmet par hérédité, mais encore, cette hérédité est presque fatale, et la fréquence des mariages consanguins au troisième et surtout au quatrième et cinquième degré, qu'on observe souvent dans nos campagnes, n'y est certainement pas étrangère.

Si, en thèse générale, il est admis que les unions consanguines n'ont aucune influence fâcheuse sur la santé des enfants lorsque les époux sont parfaitement sains, et la famille ne présentant aucune tare héréditaire, il n'en est pas de même, si au contraire ces conditions ne se trouvent pas réalisées.

Ici, en effet, les résultats de l'union de deux époux consanguins sont infiniment plus déplorables que ceux du mariage de deux conjoints étrangers, alors même que chacun de ces derniers serait plus gravement affecté du même principe morbide que les époux consanguins. La connaissance de ces faits, l'hérédité de la gémelliparité de la carcinose, a suggéré à M. Cutzman une théorie nouvelle de la production du cancer, théorie que nous pouvons résumer ainsi : « Des deux ovules qui tombent de l'ovaire un seul est fécondé ; l'autre non imprégné de la cellule mâle entre pour-

tant en segmentation, et se perd dans l'ovule fécondé qui s'est transformé en embryon ».

Il est prouvé par des faits de Morel, Hensen, Mathias Duval qu'un ovule non fécondé peut entrer en segmentation ; les cellules blastodermiques non fécondées sont des éléments embryonnaires, extrêmement vivaces, qui, englobés dans l'ovule fécondé, y rencontrent le milieu nécessaire non pas à leur multiplication actuelle (étant donné que l'incitation mâle leur manque), mais à leur viabilité, et elles y reçoivent des matériaux nutritifs de l'organisme maternel par l'intermédiaire du fœtus en formation

Ces éléments ne sont pas individualisés, l'individualisation étant une conséquence directe de la fusion du noyau mâle avec le noyau femelle (Fol) ; l'état épithélioïde, non différencié et propre aux cellules des feuillets périphériques du blastoderme au début, persiste indéfiniment jusqu'au jour où ces germes inclus se mettent à proliférer dans un sens univoque, qui aboutit régulièrement à la formation de cellules épithéliales. Dans cette acceptation, le cancer est donc le frère de l'individu qui le porte ; en un mot, il rentre dans la classe des monstruosités incomplètes c'en un *fatus in fœtu*.

Quant à la cause occasionnelle de cette reprise de l'évolution des cellules blastodermiques en cellules épithéliales après une longue période de latence embryonnaire, ce serait l'involution sénile, si favorable à l'éclosion des tumeurs cancéreuses ; à ce moment, en effet, l'équilibre de nutrition entre les

éléments cellulaires des différents tissus constitutifs d'un organe, qui est maintenu physiologiquement par l'action trophique du système nerveux, est rompu au profit des germes cancéreux inclus, parce que le système nerveux mal irrigué (athérome) n'accomplit plus son rôle régulateur.

« Les proliférations épithéliales cancéreuses semblent rentrer dans la classe des hyperplasies désordonnées d'origine trophique. Elles naissent surtout à l'occasion d'une insulte inflammatoire ou involutive des organes qui les subissent »; ainsi s'explique l'apparition des carcinomes au niveau d'organes soumis à des traumatismes ou irritations répétées (lèvres, langue, scrotum).

Tel est succinctement résumé l'exposé des raisons et des théories qui militent en faveur et tendent à expliquer l'hérédité du cancer. Nous exposerons dans un autre chapitre les faits et relaterons les observations qui en viennent démontrer la justesse.

CHAPITRE IV

STATISTIQUES ANTÉRIEURES — DISCUSSION.

Parmi ceux qui nous ont précédé dans cette voie, nous devons noter d'une façon toute particulière le Dr Arnaudet (de Cormeilles) qui a publié une étude des plus curieuses sur le cancer en Normandie; dans la *Normandie Médicale* en février 1889.

La population de Saint-Sylvestre-de-Cormeilles qui dépassait autrefois 500 habitants est tombée à 379 personnes en 1889; en 1881, elle comptait encore près de 400 habitants. Or, de 1886 à 1887 inclusivement, on y a enregistré 74 décès dont 11 pour cancer, ce qui fournirait ainsi, le nombre total de décès étant de 74 et le nombre des cancéreux de 11, plus du septième des cas en faveur du cancer, ou plus exactement 1 sur 6,72 ou 14,88 0/0 de décès par cancer, ce qui, pour la population de Saint-Sylvestre représente une proportion de 345 personnes pour 100,000 habitants par exemple.

Comparant ces chiffres avec ceux de la statistique municipale de Paris, fournis par le Dr J. Bertillon, on voit que toutes proportions égales d'ailleurs, le cancer s'est montré trois fois plus fréquent à Saint-Sylvestre qu'à Paris, d'où les conclusions suivantes de M. Arnaudet :

« Le cancer sévit avec une intensité excessive dans cette partie de la Normandie (confins de l'Eure et du Calvados). Il existe donc une cause locale ;

La clinique autorise à affirmer la nature infectieuse et transmissible d'un sujet à un autre du carcinôme ;

L'eau est, comme pour la fièvre typhoïde, le véhicule ordinaire du germe cancéreux ; l'eau en nature et plus probablement dans notre contrée, le cidre ;

L'eau des mares et en général toute eau impure devrait être absolument proscrite de la fabrication du cidre.

La nouvelle statistique de M. Arnaudet en 1890 donne le relevé des décès par cancer pour quatre communes du canton de Cormeilles, pour deux grandes villes normandes. Rouen et Le Hâvre et pour la grande ville champenoise Reims.

Communes	Nombre d'habitants	Décès	Par cancer	Pourcentage	
Epaignes.	1.308	222	17	7,65	Soit en moyenne de 8,05 0/0.
La Chapelle-Bayvel.	343	60	4	6,66	
Saint-Pierre. . . .	880	123	7	5,69	
Cormeilles. . . .	1.247	191	20	10,47	

Si on fait figurer la commune de Saint-Sylvestre (74 décès, 11 cancers), on obtient une nouvelle proportion de 8,8 0/0 que M. Arnaudet croit inférieure à la réalité ; si d'un autre côté on établit un tableau comparatif pour Paris, Rouen, le Hâvre, Reims et le canton de Cormeilles, on obtient les chiffres suivants :

1° Pourcentage des décès par cancer :

Paris 4,16 0/0 ; Rouen 4,8 ; le Hâvre 2,4 ; Reims 3,3 ; canton de Cormeilles 8,8 ; commune de Saint-Sylvestre 15.

2° Proportion de cancéreux pour 100.000 habitants :

Le Hâvre 71 ; Reims 101 ; Paris 104 ; Rouen 127 ; canton de Cormeilles 203 ; Saint-Sylvestre 345.

Tandis qu'il meurt au Hâvre sept cancéreux sur 10.000 habitants, il en meurt 10 à Paris, 12 à Rouen, 20 à Cormeilles, 34 à Saint-Sylvestre.

Dans la seconde partie de son mémoire, M. Arnaudet fait l'histoire principale du bourg, et dans cette rue qui compte 54 maisons et mesure 150 mètres de long, 17 maisons sont frappées et fournissent 21 cas.

Sur ces 21 cas, 15 ont été observés depuis 1889; 11 ont été soignés par M. Arnaudet. Les diagnostics ont été confirmés par MM. Richelot, Flaubert, Notta, Lemariey.

De plus, la maladie se concentre vers la partie moyenne de la rue, quatre maisons sur six sont

atteintes et donnent 5 morts ; c'est un véritable foyer cancéreux. Non seulement le cas apparaît dans des maisons contiguës, mais quatre fois il se répète dans la même maison, chacune fournissant deux cancéreux.

Et M. Arnaudet conclut :

« La mortalité excessive par cancer dans notre région, l'existence de la maladie en foyers, sa répétition dans les mêmes maisons et son caractère franchement épidémique dénoncent l'action d'une cause locale et pourtant extérieure à l'organisme.

« Le taux élevé de Rouen, le contingent très faible du Hâvre plaident dans le même sens.

A quelles conditions particulières attribuer un écart si accentué entre deux villes de même région, également affairées et riches ? Hygiène individuelle (le Havrais boit-il plus de cidre pur ou de vin ?) hygiène urbaine mieux entendue ? Voisinage de la mer qui jouirait d'un puissant pouvoir destructeur des microorganismes, au moins de ceux de l'atmosphère (Miquel) ?

« Peut-être y a t-il lieu d'invoquer cette triple influence.

La grande prédominance du cancer du tube digestif et des glandes annexes sur les tumeurs de tous autres sièges, qu'on a pu remarquer dans les tableaux statistiques, prouve l'importance des ingesta.

« On est en droit d'accuser l'eau et surtout l'eau

du cidre, d'être le principal agent de propagation du cancer.

« Après l'eau, nous incriminerons l'habitation. La maison où succombe un cancéreux est contaminée et mériterait une désinfection rigoureuse ».

Enfin en 1891, M. Arnaudet publiait un troisième mémoire apportant des faits nouveaux qui corroboraient ses conclusions antérieures.

« La fréquence excessive du cancer dans nos campagnes, dit-il, reconnaît une cause de lieu et extérieure, par conséquent, à l'organisme.

« L'eau est le véhicule le plus habituel du germe cancéreux, comme en témoignent, outre les observations spéciales que j'ai fait connaître, les cas si nombreux sur nos plateaux privés d'eau propre.

« Le germe se transmet entre habitants de la même maison, soit directement, soit indirectement par les objets contaminés par un premier malade ».

Une foule d'articles de revues et de discussions ont suivi la publication des mémoires de M. Arnaudet, et en 1891 le Dr Gueillot, de Reims, après avoir recueilli l'opinion d'un certain nombre de ses confrères voisins, formula les conclusions suivantes :

« Le cancer est inoculable au porteur ; l'hétéroinoculation est prouvée chez les animaux, elle est probable chez l'homme.

« Tout plaide en faveur de la nature infectieuse du cancer : son inégalité de distribution, son développement fréquent dans les points de la peau ou

des muqueuses présentant ou ayant présenté des solutions de continuité, ses allures cliniques.

« La possibilité de sa contagion ne doit pas être rejetée *a priori*. Les observations de cancer de famille ou de maison, de cancer double, apportent au contraire leur contingent positif en faveur de cette hypothèse. Nous citons 29 cas, dont quelques-uns au moins sont tout à fait en faveur de cette étiologie. L'hérédité est évidente dans bon nombre de cas, mais les auteurs ont de la tendance à exagérer son action étiologique : on peut l'évaluer à 10 ou 15 0/0 au maximum.

« L'arthritisme et l'herpétisme sont réellement causes prédisposantes. Il reste à rechercher les causes qui influent sur la rareté ou la fréquence du cancer dans certaines régions ».

En 1889, le Dr Just Lucas-Championnière a publié dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratique* (p. 291) un travail qui tendrait à prouver qu'à Saint-Léonard (près Senlis, Oise), petite commune de 550 habitants, il y a eu, en vingt ans, 220 décès dont 22 par cancer, soit une proportionnalité de 10 0/0, moitié plus qu'à Paris. Au contraire, la tuberculose y est relativement rare, beaucoup plus que le cancer. C'est également ce qu'ont constaté le Dr Arnaudet et les Drs Vialle et Rebulet. En 1891, M. Ozenne, de Paris, adressa à la *Normandie médicale*, les résultats d'une statistique dressée par le Dr Legros, d'Argentan. Ce médecin avait observé durant seize ans, de 1871 à

1887, plus de 80 cas de cancer dans la ville d'Argentan. M. Ozenne croit même ce chiffre inférieur à la réalité parce qu'il serait extraordinaire que dans un laps de temps aussi considérable, M. Legros n'ait pas omis quelques malades.

En 1893, le Dr Raoul-Brunon (de Rouen) fit une enquête sur le cancer en Normandie, 35 confrères lui donnèrent le résultat de leurs observations; ce sont ces faits qu'il publia à Rouen en 1893 dans une brochure ayant pour titre : *Enquête sur le cancer en Normandie.* Voici les conclusions qu'il formule :

« Pour la majorité des confrères que nous avons interrogés, le cancer est fréquent en Normandie, mais rien ne prouve jusqu'ici qu'il soit plus fréquent qu'ailleurs en France ou à l'étranger.

Il paraît très probable qu'il existe çà et là dans une même région des foyers où les cas s'accumulent.

Quelques médecins, un petit nombre, expliquent ces accumulations par la contagion ; le plus grand nombre croit à l'influence indéniable de l'hérédité.

Tous admettent que la contagion est possible ; quelques-uns seulement la considèrent comme certaine sans donner toutefois des faits précis. A propos du caractère contagieux du cancer, la preuve clinique n'est pas faite ; l'eau et le cidre ne paraissent pas pouvoir être incriminés. »

Enfin dans l'espace de huit ans, le Dr Rebulet a observé dans sa clientèle qui comprend environ

3.500 habitants, 106 cas de cancer et *particulièrement des cancers de l'estomac*, mais presque exclusivement chez l'homme. La population est composée d'ouvriers travaillant le drap et de quelques cultivateurs.

Tous ont nourriture saine et abondante, et boivent en grande quantité du cidre léger contenant 6 0/0 d'alcool par litre; deux litres et plus par repas d'où de fréquentes dyspepsies et dilatations. Faut-il voir là la cause de la grande fréquence du cancer de l'estomac qui serait un *locus minoris resistentiæ?*

Mais alors pourquoi le cancer se limite-t-il aux hommes, les femmes buvant autant. Si l'on discute toutes les raisons, on verra que deux seules restent debout, la contagion et l'hérédité.

Cette dernière, qui est l'opinion du Dr Rebulet, et de la majorité des médecins de la région, est aussi la nôtre, tandis que, on l'a vu plus haut pour le Dr Arnaudet, la contagion existe presque seule.

Passons maintenant aux faits rapportés par le Dr Rebulet et qui constituent la partie la plus intéressante de son travail, nous allons les résumer ainsi :

I. — E. N..., 49 ans, cancer utérin. Diagnostic contrôlé par le Dr quménil (de Rouen). Son père et deux de ses oncles sont morts d'un cancer de l'estomac.

II. — E. L..., 51 ans, cancer utérin, père et mère cancéreux.

III. — F. L..., 54 ans, cancer utérin. Diagnostic contrôlé par le

Dr F. Hue (de Rouen) qui l'a opérée. Elle est morte deux mois après, le cancer généralisé. Son père est mort du cancer de l'estomac.

IV. — F..., 74 ans, cancer de l'estomac, ne peut me founir des renseignements sur ses parents, mais une de ses sœurs est morte de cancer au sein à l'âge de 54 ans.

V. — F. A..., 55 ans, morte de cancer utérin. Pas de renseignements sur ses parents, mais des cousins sont morts cancéreux.

VI. — E. M..., 44 ans, cancer du sein, un de ses oncles est mort cancéreux. Diagnostic contrôlé par le Dr Duménil.

VII. — F. C..., 52 ans, cancer du sein. Son père était cancéreux. Est morte deux ans après l'opération.

VIII. — F. P..., 54 ans, cancer du sein. Opérée par le Dr Grosclaude, d'Elbœuf. Son père est mort cancéreux.

IX. — Cancer atrophique du sein. Son père est mort de cancer de l'estomac et une de ses sœurs est morte à Rouen de cancer de l'utérus.

X. — L..., 48 ans, cancer du testicule. Son père est mort de cancer de l'estomac.

XI. — G..., 46 ans, cancer du testicule, puis du foie. Pas de renseignements sur son hérédité.

XII. — O..., 48 ans, cancer du testicule. Son père est mort de cancer de l'estomac. Opéré par le Dr Buffet (d'Elbœuf).

XIII. — M..., 44 ans, cancer de l'estomac. Sa mère est morte de cancer du sein.

XIV. — D..., 52 ans, cancer de l'estomac. Son père est mort de cancer de l'estomac.

XV. — C..., 54 ans, cancer du pylore. Son père et sa mère n'étaient pas cancéreux, mais deux de ses oncles sont morts du cancer de l'estomac.

XVI. — G..., 74 ans, cancer de l'estomac. Sa femme, âgée de 71 ans, mourut également du cancer de l'estomac, deux ans

après lui. Leurs ancêtres directs n'étaient pas cancéreux, mais on compte plusieurs cancéreux dans leur famille.

XVII. — N..., 45 ans, cancer du cardia. Son père est mort cancéreux.

XVIII. — L..., 60 ans, cancer du gros intestin. Pas d'antécédents héréditaires, mais son frère qui n'habitait pas le pays est mort à 52 ans de cancer du foie.

XIX. — C..., 52 ans, cancer de l'œil. Deux oncles cancéreux.

XX. — P..., 52 ans, cancer du foie. Sa mère est morte de cancer du sein.

XXI. — L..., 52 ans, cancer du foie. Son père est mort du cancer de l'estomac.

En présence de pareils faits, il est impossible de nier l'importance de ce facteur étiologique qui est l'hérédité dans la genèse du cancer, c'est là la conclusion du Dr Rebulet, corroborée par l'observation si démonstrative du Dr Emile Laurent de Paris : « Je connais dans l'Aube deux villages formant une population d'environ 600 âmes et où le cancer est presque inconnu. Cependant, il y a une famille qui, à chaque génération, voit un de ses membres périr de cancer, et cela depuis quatre générations ».

Ajoutons que dans les familles dont les observations sont relatées ci-dessus, non seulement le cancer se transmet par hérédité chez les malades observés, mais encore cette hérédité est presque fatale ; c'est une sorte d'hérédité exaltée. La raison en est, pour le Dr Rebulet, dans la fréquen-

ce des mariages consanguins au troisième et surtout aux quatrième et cinquième degrés dans ces villages. Presque toutes les familles se trouvent alliées par les mariages et sortent de la même souche ; il n'existe parmi eux que cinq à six noms. On admet généralement aujourd'hui que les unions consanguines n'ont aucune influence fâcheuse sur la santé des enfants, si les époux sont parfaitement sains, si leur famille ne présente aucun vice héréditaire apparent ou caché et s'ils sont d'âge convenablement assorti ; les unions donnent au contraire des résultats fâcheux, pour peu que l'état sanitaire de la famille laisse à désirer.

En effet, le rôle de la consanguinité semble être d'élever l'hérédité à sa plus haute puissance et de favoriser entièrement la reproduction des particularités morphologiques et physiologiques quelles qu'elles soient. Elle hâte la dégénérescence du produit et comme l'a fort bien montré l'aliéniste Morel, elle accumule sur les descendants les vices héréditaires de leurs familles, ce qui fait dire à Sanson :

« La consanguinité est un mode de l'hérédité ; à l'atavisme de la race elle joint celui de la famille. Elle réalise les plus complètes conditions de la loi des semblables ».

N'est-ce pas là, dit M. Rebulet, ce qui se passe pour les cancéreux que j'ai observés en Normandie? Des issus de cancéreux, souvent futurs cancéreux eux-mêmes à un moment donné et consan-

guins à un degré plus ou moins éloigné, mais originaires de la même souche, s'allient entre eux, et on voit le cancer refleurir avec une vigueur surprenante chez leurs descendants.

En Normandie, comme partout du reste, les gens tiennent trop peu de compte des lois de l'hérédité quand ils marient leurs enfants, ce qui fait dire au Dr Emile Laurent : « Ce dogme de l'hérédité n'est méconnu qu'en ce qui concerne l'espèce humaine. S'il s'agit d'une espèce animale quelque peu précieuse, on en tient le plus grand compte.

Dans l'espèce humaine, on ne se préoccupe que de la fortune et du nom. Un homme qui ne laisserait pas couvrir sa bourrique par un baudet mal bâti ou de mauvaise race donne sa fille à un fils de cancéreux, de tuberculeux ou d'aliénés ».

C'est par cette citation typique et profondément vraie que nous terminerons le présent chapitre, elle donne une idée très exacte des règles qui président aux mariages consanguins, nous nous ferions scrupule d'y ajouter quoi que ce soit.

CHAPITRE V

STATISTIQUE PERSONNELLE.

Nous voulons ici rapporter, famille par famille, les cas de cancer qui ont été observés par nous. Nous nous bornerons à faire un résumé des faits, pour les discuter ensuite, montrer le grand rôle joué par la consanguinité, en tirer de là les conclusions que nous formulons à la fin de ce travail.

Nous procèderons village par village et pour plus de clarté nous mettrons ensemble les individus originaires d'une même souche, bien qu'un certain nombre soient morts dans des villages différents ce qui écarte davantage toute idée de contagion.

Exposé des statistiques

Oulchy-le-Château (arrondissement de Soissons) :

700 habitants.

1	1e Famille 4 cas	B...Paul, mort en 856 à 58 ans de cancer de l'estomac à l'Hôtel-Dieu d'Oulchy. Autopsie affirmative. B. Alphonse Mort en 1868, à 58 ans au Mesnil, de cancer de l'estomac. B. Emile Mort en 1882, à 52 ans à Wallée, de cancer de l'estomac. B. Pierre Mort en 1894, à 69 ans, à Oulchy-le-Château de cancer de l'estomac.
2	2e Famille 3 cas	M. Georges, Mort en 1864 à 58 ans, de cancer de l'estomac. X, femme M... parente Morte en 1894, à 74 ans de cancer de l'estomac. Amélie M. Femme H..., Morte en 1872 de cancer de l'estomac.
3	3e Famille 4 cas	C. Alphonse Mort en 1864, à 62 ans, de cancer à l'estomac, C. Adolphe Mort en 1875 à 59 ans, à Oulchy-le-Château, de cancer à l'estomac. C. Joseph Mort en 1891, à 46 ans, de cancer à l'estomac. C. Alphonsine Agée de 41 ans, actuellement atteinte de cancer à l'estomac.
4	4e Famille 2 cas	G. Augustin Mort de cancer à l'estomac. G. Théodore Mort en 1878, à 58 ans de cancer de l'estomac, à l'Hôtel-Dieu d'Oulchy. Autopsie affirmative.
5	5e Famille 2 cas	Joséphine Morte de cancer de l'estomac. X. Léonie Morte en 1884, à 64 ans, à l'Hôtel-Dieu d'Oulchy. Cancer de la petite courbure de l'estomac démontré à l'autopsie.

Oulchy-la-Ville, 175 habitants.

6 — 1re famille — 4 cas

D. Adolphe
Mort en 1877 à 74 ans de cancer de la vessie.

D. Emilien	D. Héloïse	D. Honoré
Mort en 1855 à 58 ans de cancer de l'estomac.	Morte en 1874 à 66 ans de cancer de l'estomac.	Mort en 1888 à 71 ans de cancer de l'estomac.

7 — 2e famille — 3 cas

T. Eugène
Mort en 1854 à 65 ans de cancer de l'estomac.

T. Hippolyte
Mort en 1879 à 62 ans de cancer de l'estomac.

T. Ernest
47 ans, atteint actuellement de cancer de l'estomac.

Cugny, 100 habitants.

8 — 1re famille — 3 cas

D. Henri
Mort en 1864 à 62 ans de cancer de l'estomac.

D. Maxime

D. Alexandre	B. Clémentine
Mort en 1877 à 58 ans de cancer de l'estomac.	Cousine germaine et femme de D. Alexandre, morte en 1879 à 48 ans de cancer de l'estomac.

9 — 2e famille — 2 cas

F. Patrice
Mort en 1853 à 49 ans de cancer de l'estomac.

F. Anatole
Mort en 1875 à 48 ans de cancer de l'estomac.

Billy-sur-Ourcq : 250 habitants.

10	1re Famille 3 cas	L. Jean Mort à 64 ans, de cancer de l'estomac.		
		L. Jules Mort à 59 ans, en 1876, de cancer de l'estomac.	L. Marie Morte à 57 ans, en 1872 de cancer de l'estomac.	
		L. Julie Morte à 51 ans, en 1894, de cancer de l'estomac.		
11	2e Famille 4 cas	B. Eugène Non cancéreux.	B. Alexis Morte en 1876, à 59 ans de cancer de l'estomac	B. Honoré Mort en 1872, à 49 ans de cancer de l'estomac.
		B. Amédée Mort en 1894, à 62 ans, de cancer à l'estomac.		
12	3e Famille 3 cas	H. Stanislas Morte en 1857, de cancer de l'estomac.		
		H. Adolphe Mort en 1875, à 63 ans, de cancer de l'estomac.		
		H. Georges Mort en 1879, à 38 ans, d'épithélioma du rectum.		
13	4e Famille 2 cas	R. Eugène Mort en 1856 à 58 ans, de cancer de l'estomac,		
		R. Emile Mort en 1871, à 46 ans, de cancer de l'estomac.		

Breny, 240 habitants.

14e	Famille unique 3 cas	H. Marie Morte en 1853 à 51 ans de cancer de l'utérus	
		H. Stéphanie Morte en 1892 à 59 ans de cancer du sein.	H. Sophie Morte en 1890 à 59 ans de cancer du sein.

Rozoy-le-Grand, 382 habitants.

15	1re famille 2 cas	L. Pierre Mort en 1869 à 72 ans d'épithélioma du rectum. L. Louis Mort en 1892 à 51 ans de cancer du foie.
16	2e famille 3 cas	D. Pierre Mort en 1871 à 62 ans de cancer de l'estomac. D. Adolphe Mort en 1889 à 58 ans de cancer de l'estomac. D. Anatole Mort en 1892 à 56 ans, à l'Hôtel-Dieu d'Oulchy, de cancer du pylore, autopsie affirmative.

Launoy : 164 habitants.

17	Famille unique 4 cas	S. Amélie Morte de cancer de l'utérus. B. Julie Morte en 1869 à 56 ans de cancer de l'estomac. B. Clémentine Morte en 1871 à 51 ans de cancer de l'estomac. B. Zoé Morte en 1877 à 62 ans de cancer de l'estomac.

Beugneux : 222 habitants.

18	Famille unique 3 cas	L. Jean-Baptiste Mort de cancer de l'estomac. L. Alexis Mort en 1891, à 64 ans de cancer de l'estomac. L. Mélanie Morte en 1889 à 61 ans, de cancer de l'estomac.

Saint-Remy-Blanzy, 313 habitants.

20	1re famille 3 cas	H. Rosalie Morte en 1867 à 56 ans de cancer du sein. H. Clémentine Morte en 1889 à 57 ans de cancer de l'estomac. H. Joséphine Morte en 1878 à 49 ans de cancer de l'utérus.
21	2e famille 6 cas	J. François Mort en 1857 de cancer de l'estomac. 1er fils Cancer de l'estomac 2e fils Cancer de l'estomac 3e fils Cancer de l'estomac 4e fils Cancer de l'estomac 5e fils Cancer de l'estomac (vit encore) A l'exception du dernier tous sont morts entre 48 et 56 ans.
22	3 Famille 3 cas	L. Henri Mort en 1865 de cancer de l'estomac. L. Georges Mort en 1891 à 53 ans, d'épithélioma du rectum. L. Eugène 56 ans, a actuellement un cancer de l'estomac.

Plessier-Huleu, 181 habitants.

23	Famille unique 3 cas.	X. Louise Morte à 49 ans, de cancer de l'utérus. X. Madeleine Morte à 55 ans, de cancer de l'estomac. X. Claire Julia femme L. Morte en 1894 à 53 ans, de cancer de la petite courbure et de la paroi postérieure de l'estomac. (Laparatomie exploratrice).

Au total, dans 23 familles, nous ne trouvons pas moins de 69 cas le cancer dont :

57	cancers de	l'estomac.
4	—	l'utérus.
3	—	sein.
3	—	rectum.
1	—	vessie.
1	—	foie.

Les 57 cas de cancer du l'estomac se sont manifestés 41 fois chez des hommes, 16 fois chez des femmes.

Dans 11 familles l'hérédité s'est manifestée exclusivement chez les hommes; dans 5 chez des femmes.

Dans 6 familles elle s'est manifestée indifféremment chez l'un et l'autre sexe.

Nous remarquerons en outre que 14 familles sur 22 présentent exclusivement des cas de cancer de l'estomac, qui, dans 8 familles, portent uniquement sur des hommes. Dans une seule uniquement sur des femmes, dans 5 sur des hommes et des femmes, mais en majorité sur les premiers comme l'indiquent les proportions suivantes : 1e famille, 1 homme, 2 femmes; 2e famille, 3 hommes, 1 femme; 3e famille, 2 hommes, 1 femme; 4e famille, 2 hommes, 2 femmes; 5e famille, 2 hommes, 1 femme.

On ne trouve que 2 familles où l'hérédité apparaît sans cancer de l'estomac.

Enfin on en rencontre 6 où le cancer de l'estomac se montre avec d'autres néoplasies, mais beaucoup plus fréquemment qu'elles. En effet ces 6 familles comportent :

1e famille	: 3	cancers de l'estomac,	1	de l'utérus.
2e —	: 3	—	1	de la vessie.
3e —	: 2	—	1	du rectum.
4e —	: 2	—	1	de l'utérus.
5e —	: 1	—	1	du sein, et de l'utérus.
6e —	: 2	—	1	du rectum.

Dans les six familles où l'hérédité est apparue indistinctement chez les hommes et les femmes, on trouve les proportions suivantes :

1re famille, 1 homme, 2 femmes ; 2e famille, 3 hommes, 1 femme; 3e famille, 3 hommes, 1 femme ; 4e famille, 2 hommes, 1 femme ; 5e famille, 2 hommes, 2 femmes ; 6e famille, 2 hommes, 1 femme.

Ici encore, on le voit, l'hérédité néoplasique se rencontre bien plus chez l'homme que chez la femme.

En somme, il ressort clairement de l'exposé de ces statistiques :

1° Que l'hérédité du cancer ne peut être mise en doute ;

2° Que dans le sud du Soissonnais cette hérédité se manifeste dans la grande majorité des cas sous forme de cancer à l'estomac ;

3° Que dans le plus grand nombre des cas cette localisation néoplasique se rencontre chez les hommes, dans les proportions de 11 0/0 et de 28 0/0 chez la femme.

Il ressort non moins clairement :

Que le cancer se transmet des parents aux enfants, et que dans les cas rapportés par nous, on constate alors d'une part l'influence de l'hérédité et, d'autre part, celle du mariage consanguin. C'est ici qu'apparaît la profonde véracité de ces lignes écrites par M. Bertillon dans son article *Mariage* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales :*

« Les mariages consanguins ont pour résultat de faire disparaître promptement un nombre de familles mal formées, tandis qu'ils paraissent, au contraire, épanouir les autres avec une énergie nouvelle. Il y a donc des familles mal douées et des familles bien douées pour la consanguinité ; les premières s'éteignent vite, terrassées par l'étreinte d'affections diverses, les secondes se multiplient indéfiniment sans présenter les types morbides caractéristiques de la mauvaise consanguinité... La consanguinité apparaît comme un moyen de sélection fort puissant à faire vite évoluer le fond et le tréfond organique, pathologique au sain, des familles ; c'est une pierre de touche signalant de suite certaines impuretés d'un sang qui, dans cette épreuve redoutable, pourrait, par une sorte de diffusion, les entraîner dans la masse

sociale, tandis que les familles indemnes de ces vices retrempent, doublent, au contraire, dans la consanguinité, leur résistance et leur vertu et se sentent plus fécondes, plus saines que jamais ».

Nos observations, notre statistique corroborent de tous points, on l'a vu, un exposé si remarquable ; elles montrent ici jusqu'à quel point la consanguinité « fait vite évoluer le fond et le tréfond pathologique des familles » ; nous n'avons rien à y ajouter, rien à retrancher, et c'est sur ce terrain de consanguinité que nous insisterons dans un des paragraphes des conclusions qui termineent ce travail.

CONCLUSIONS

1° Le cancer de l'estomac se montre avec un maximum de fréquence dans certaines régions du département de l'Aisne et particulièrement dans le sud de l'arrondissement de Soissons.

2° Sans vouloir préjuger en rien de l'étiologie, de la nature et de la pathogénie du cancer, il nous semble ressortir nettement des faits rapportés par nous, qu'on ne peut mettre cette fréquence ni sur le compte de la contagion ou de la transmission par l'eau ou par l'air, mais qu'au contraire l'hérédité apparaît, fort manifeste.

3° Que cette hérédité est particulièrement accentuée dans le sud du Soissonnais où les mariages consanguins sont fréquents ; beaucoup moins apparente dans l'arrondissement voisin de Château-Thierry où ces mêmes mariages se voient plus rarement.

4° Que les membres d'une même famille semblent non seulement héréditer de la néoplasie,

mais même de la localisation de cette néoplasie, qui, de plus, apparaît le plus souvent à la même période de la vie.

5° Qu'enfin cette hérédité procède quelquefois par atavisme, et peut sauter une ou plusieurs générations pour reparaître avec la même intensité.

Vu par le président de la thèse,
DUPLAY.

Vu : le doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

ALBARRAN. — Sur des tumeurs épithéliales contenant des psorospermes (Sem. méd. nº ?)

BAUMGARTEN. — Ueber scheurlen's Carcinom bacillus (Centralbiatt f. Bactériologie, III, 1888.

CAZIN. — La théorie parasitaire du cancer (Archives gén. de méd., 1892)

CORNIL. — Sur les greffes et inoculations du cancer (Bull. de l'Acad. de méd. XXV, 1891).

DUPLAY et CAZIN. — Contagion et inoculabilité du cancer (Sem. méd., nº 4?, 1893).

FABRE-DOMERGUE. — Sur la désorientation de la cytodiérèse dans les cancers épithéliaux (Comptes-rend. de la Soc. de Biol., 28 février 23 avril, 27 mai, 1893).

FOL. — De l'origine de l'individualité chez les animaux supérieurs (Compt.-rendu de l'Acad. des Sciences V. XCI, 1883).

GEISSLER. — Uebertertrakeit des Carcinoms. (Arch. f. Klin. Chirurgie V. 41 p. 655, 1893).

HAHN. — Transplantation von carcinomatöser Haut (Berl. Klin. Wochenschrift, V. XXV, 1888).

HANAU. — Erfolgreiche expérimentelle Uebretragung von Carcinom (Fortscritte der Médecin v. VII, 1889).

KLEBS. — Ueber das Wesen a. Erkeunung der Krebses (Deut. méd. Wochensch. XXI, 1890.

MATHIAS DUVAL. — In thèse de Répin sur l'origine parthogénétique des kystes dermoïdes. Paris, 1892.

VERNEUIL. — Propriétés pathogènes des microbes renfermés dans les tumeurs malignes (Revue de chirurgie).

WER. — Krebs (Deut. méd., Zeitung V. IX, 1888).

GUEILLOT. — Union médidale du Nord-Est, 1893.

S. DUPLAY, LANNELONGUE et CORNIL.

Revue des maladies cancéreuses, Paris, Société d'Editions Scientifiques, rue Antoine Dubois.

S. DUPLAY. — Rapport sur l'Etiologie du cancer ; comptes-rendus du 8e Congrès International d'hygiène et de démographie. Semaine Médicale, 1894, p. 416.

PIERRE DELBET. —Traité de chirurgie clinique et opératoire. T. I.

CORNIL. — Mode de multiplication des noyaux et des cellules dans l'épithélioma. Journal de l'anat. et de la physiol. 1891.

SOUDAKEWITCH. — Recherches sur le parasitisme intra-cellulaire et intranucléaire chez l'homme. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1892.

BRAULT. — Bull. de la Soc. Anat. 1894.

BRAULT. — Archiv. gén. de méd., 1885.

FABRE DOMERGUE. — Discussion sur l'origine coccidienne du cancer Ann. de Micrographie t. VI, 1894.

JULES FÉLIX. — De l'étiologie des affections cancéreuses et de leur traitement. Broch. Soc. d'Editions scientifiques. Paris, 1896.

MAURICE CAZIN. — La théorie prorospermique du cancer. Rev. des mal. cancer. 1ee fascicule.

CH. BOUCHARD.—Traité de pathologie générale. T. I, Paris, 5 Manson, éditeur.

EMILE LAURENT. — Mariages consanguins et dégénérescence. 1 vol. p. 123. Paris, 1895.

J. Bertillon. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, art. mariage.

Lacassagne. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, art. consanguinité.

Arnaudet. — Normandie médicale. Année 1889.

Lucas-Championnière. — Journal de Médecine et de chirurgie pratique, 1889.

H. Jouve, imp. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris.